

**WYBRANE PROBLEMY GASTROENTEROLOGICZNE (MISJE POKOJOWE, PRACA)
W TROPIKU**

Maciej Jerzemowski¹⁾, Zbigniew Dąbrowiecki¹⁾, Romuald Olszański¹⁾, Piotr Siermontowski¹⁾,
Janusz Jerzemowski²⁾

¹⁾ Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej, Gdynia, Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

²⁾ 7 Szpital Marynarki Wojennej w Gdańsku

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono zagrożeniami ze strony czynników środowiska zewnętrznego, które mogą stać się przyczyną chorób przewodu pokarmowego, zarówno górnego, jak i dolnego odcinka u turystów, osób wyjeżdżających służbowo, jak żołnierzy, którzy biorą udział w Misjach Pokojowych w tropiku. Uwzględniono także te jednostki chorobowe, które z uwagi na rozpowszechnienie występują również we własnym kraju, np. infekcje *Helicobacter pylori*, wirusowe zapalenia wątroby, a także te, które z powodu warunków sanitarno – higienicznych, klimatycznych mogą wywoływać objawy choroby górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego.

Kontakt z chorobami typowymi dla klimatu tropikalnego, szczególnie przy dłuższym pobycie zwiększa szanse- przywleknięcia niektórych chorób tropikalnych do Polski co może stanowić duży problem dla służby zdrowia.

Słowa kluczowe: tropik, misje pokojowe, choroby przewodu pokarmowego.

ARTICLE INFO

PolHypRes 2017 Vol. 61 Issue 4 pp. 55 - 66

ISSN: 1734-7009 eISSN: 2084-0535

DOI: 10.1515/phr-2017-0023

Strony: 12, rysunki: 0, tabele: 0

page **www** of the periodical: www.phr.net.pl

Typ artykułu: przeglądowy

Termin nadesłania: 13.10.2017r.

Termin zatwierdzenia do druku: 29.11.2017r.

Publisher

Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society



WSTĘP

Wzrost zainteresowania krajami strefy tropikalnej jak i subtropikalnej nie tylko w celach turystycznych, gospodarczych, jak ale również innych, w tym misjach wojskowych stał się powodem do zwrócenia uwagi na stan psychofizyczny osób wyjeżdżających w celach służbowych, ale również epidemiologię chorób, a w tym przewodu pokarmowego z uwagi na dużą łatwość zakażenia się [1,2,3,4]. Zaowocowało to wydaniem przez profesorów B. N. Tandon i S. Nundy kwartalnika poświęconego gastroenterologii tropikalnej „Tropical Gastroenterology”.

Pełnienie służby wojskowej w Misjach Pokojowych w różnych regionach świata, a przede wszystkim w krajach strefy tropikalnej lub subtropikalnej może stwarzać pewne zagrożenia zdrowotne [1,2,3,5]. Na nie składa się szereg czynników. Mogą to być:

- klimat tropikalny,
- stan sanitarno-higieniczny i epidemiczny terenu pełnienia służby,
- stopień przygotowania do warunków w miejscu przebywania,
- pewne predyspozycje osobnicze (uwarunkowane genetycznie) do zachorowania na określone choroby przewodu pokarmowego stanowiące czynniki ryzyka.

Czynniki te mogą mieć znaczenie przy zachorowaniach na choroby przewodu pokarmowego w zakresie poszczególnych jego części:

- górnego odcinka przewodu pokarmowego,
- dolnego odcinka przewodu pokarmowego,
- wybranych chorób wątroby w tropiku,
- wybrane chorób trzustki w tropiku.

Zdaniem Ansarta i wsp. [5] oraz innych [3] u osób powracających do kraju (turyści, imigranci, bezpaństwowcy, a także podróżujący biznesmeni) po ponad miesięcznym pobycie w Afryce i Azji, średni okres pobytu wynosił 36,9 dni.

W całej grupie powracających liczącej 622 pacjentów najczęściej występowały choroby skóry 23,4%, infekcje żołądkowo-jelitowe 19,1%, infekcje układu oddechowego 11,5%, malaria 8,8%, schistosomoza 7,2%, wirusowe zapalenie wątroby 4,1%, infekcję dróg moczowych 3,5%, infekcje przenoszone drogą płciową 3,5%, gruźlica 2,7 %, gorączka denga 2,5% inne schorzenia 13,8%. Malaria i infekcje w badanym materiale występowały u 21% badanych i w 23% u osób, u których wcześniej występowała gorączka podróżna. U 1/3 badanych choroby te były powiązane z malarią, schistosomiazą, amebiazą i gorączką denga. W przypadku osób z chorobami przewlekłymi udających się do pracy w tropiku przy braku odpowiedniej selekcji i braku przestrzegania higienicznego trybu życia istnieje możliwość zaostrzenia się objawów choroby podstawowej, która wcześniej mogła przebiegać bezobjawowo.

W przypadku pełnienia służby wojskowej w tropiku w ramach misji pokojowych pobyt wynosi od 6 do 9 miesięcy, stąd też istnieje duże narażenie na choroby tropikalne, szczególnie choroby endemiczne przebiegające w większości z objawami ze strony przewodu pokarmowego (malaria, infekcje bakteryjne, wirusy, pasożyty) i układu oddechowego [3,6].

CHOROBY GÓRNEGO ODCINKA PRZEWODU POKARMOWEGO (GOPP)

Pełnienie służby wojskowej w grupach zamkniętych o nie najlepszych warunkach sanitarno-higienicznych z możliwością zanieczyszczenia wody pitnej jest czynnikiem sprzyjającym pojawieniu się zakażenia *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) [7,8,9,10]. Sytuacja taka występuje nie tylko przy pełnieniu służby wojskowej na okrętach, ale także w grupach żołnierzy pełniących służbę wojskową na lądzie poza obszarem własnego kraju w misjach pokojowych. Prace zajmujące się epidemiologią *Helicobacter pylori* w wojsku nie należą do licznych [9,11]. Przyjmuje się, że w krajach tropikalnych o niskim statusie społeczno-ekonomicznym (rozwijających się) częstość zakażenia u osób z chorobami górnego odcinka przewodu pokarmowego może dochodzić do 95%, a w krajach rozwiniętych do 50% [4]. Dotyczy to przede wszystkim dzieci i ludzi młodych [4,9].

Czynniki predysponującymi są:

- przeludnienie,
- złe warunki mieszkaniowe,
- zanieczyszczenie wody,
- sypianie we wspólnym łóżku,
- duża liczebność osób zamieszkujących wspólne pomieszczenie,
- klimat.

Zakażenie następuje we wczesnym dzieciństwie i uważa się, że jest przenoszone drogą fekalno-oralną poprzez rozprzestrzenianie się zakażonej wydzieliny [4,7,8,10]. Czynnikiem sprawczym jest Gram ujemna, zagięta lub mająca najwyżej 3 łagodne zwoje, spiralna bakteria, zakończona 2–6 pojedynczymi rzęskami, na końcach których występują charakterystyczne opuszkowate zgrubienia.

Przyjmuje się również, że pewien odsetek osób zakwalifikowanych do pełnienia służby wojskowej w tropiku jest zakażonych bakterią *Helicobacter pylori*. U tych osób infekcja może przebiegać bezobjawowo, bądź skąpo objawowo. Potwierdzają to badania licznych autorów, którzy zajmowali się epidemiologią zakażenia *H. pylori* u żołnierzy pełniących służbę wojskową w różnych regionach świata zarówno w Marynarce Wojennej, Wojskach Lotniczych [7,8,9,10,11].

Autorzy wykazali przy tym wyższą częstość występowania zakażenia *H. pylori* po 5, 6, 8, 10 miesiącach pełnienia służby wojskowej w różnych regionach świata i różnych jednostkach wojskowych w stosunku do jej rozpoczęcia. Wzrost ten najczęściej był obserwowany w jednostkach, gdzie występowały trudne warunki służby np. okręty podwodne [9].

Badania te prowadzono w oparciu o stwierdzenie obecności specyficznej immunoglobuliny IgG specyficznego przeciwciała anty-H.pylori.

Częstość występowania zakażenia H.pylori w grupach szurmowych poza obszarem własnego kraju była przedmiotem zainteresowania [12]. Badał on u 130 asymptomatycznych żołnierzy irlandzkich przed i po 6-cio miesięcznym pobycie (misja pokojowa) w Libanie częstość występowania zakażenia H. pylori w oparciu o test serologiczny. Dodatni test serologiczny stwierdzał w 31,5% przed rozpoczęciem misji oraz po 6-ciu miesiącach służby u 28,5%. Autor ten uważa, że nie tyle trudne warunki służby, co wiek mają istotny wpływ na wzrost liczby zakażeń H. pylori. Zdaniem Hyamsa [11] występowanie objawów tzw. Zespołu War-Gulf Syndrome u uczestników I wojny w Iraku może się wiązać z przebyciem zakażeniem H.pylori.

Cytowane w piśmiennictwie [11,12,13] badania odnośnie częstości występowania zakażenia H. pylori w różnych warunkach pełnienia służby wojskowej dotyczą ludzi zdrowych, u których w badaniach przesiewowych stwierdzano istnienie zakażenia H. pylori, a następnie powtarzano badania po wielu miesiącach pełnienia służby wojskowej poza obszarem własnego kraju.

Przeprowadzone badania własne [9] na materiale 1171 marynarzy i żołnierzy służby zasadniczej w wieku 18 – 21 lat hospitalizowanych w latach 1994 – 2001 z powodu dolegliwości ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego wykazały, iż średnia częstość występowania zakażenia H. pylori w oparciu o test urazowy w całej grupie wynosiła 36,7%. Największa była u chorych z rozpoznaniem zapaleniem błony śluzowej żołądka, żołądka i dwunastnicy, dyspepsji czynnościowej a w następnej kolejności w owrzodzeniach dwunastnicy. Zakażenie H. pylori występowało znacznie częściej u chorych marynarzy pełniących służbę wojskową na okrętach w porównaniu z marynarzami jednostek brzegowych i żołnierzami wojsk lądowych. Wydają się jednak, że warunki służby na okrętach nie mają wpływu na profil chorób gopp, natomiast mają wpływa na częstość występowania zakażenia H. Pylori [9].

Postępowaniem z wyboru w momencie wystąpienia dolegliwości i stwierdzeniu dodatniego testu na obecność zakażenia H. pylori jest próba leczenia zachowawczego z wyeliminowaniem czynników ryzyka, a także podjęcie próby leczenia lekami z grupy inhibitorów pompy protonowej. W przypadku stwierdzenia w badaniu gastrofibroskopowym wrzodu żołądka i dwunastnicy wdrożenie schematu mającego na celu eradykację H.pylori trzy lekowego, a przy braku poprawy czterolekowego schematu bądź ostatnio stosowanych modyfikacji tych schematów [14].

CHOROBY DOLNEGO ODCINKA PRZEWODU POKARMOWEGO (DOPP)

Choroby dolnego odcinka przewodu pokarmowego (dopp) to przede wszystkim choroby infekcyjne i pasożytnicze [15]. Wśród nich istotne znaczenie przypisuje się zespołowi złego wchłaniania i biegunkom.

Tropikalny zespół złego wchłaniania obejmuje choroby jelita cienkiego, którym towarzyszy upośledzenie czynności klinicznie wyrażające się zespołem zaburzeń wchłaniania. Dotyczy to składników odżywczych, wody i elektrolitów, wapnia żelaza, a także witamin rozpuszczalnych w wodzie [15]. W tropiku przyczynami zespołu złego wchłaniania mogą być: tropikalna psyloza (sprue) i zakażenia jelita cienkiego.

Tropikalna sprue jest zaburzeniem wchłaniania występującym u mieszkańców, jak i osób podróżujących do strefy tropikalnej, jak i chorują osoby zamieszkujące te kraje w których ona występuje endemicznie. Najczęściej spotyka się ją na Karaibach, w południowych Indiach i południowo-wschodniej Azji. Etiologia choroby nie jest w pełni jasna. Bierze się pod uwagę zakażenia, niedobory żywieniowe, a także obecność toksyny wytwarzanej przez mikroorganizmy. Zakażenia pierwotniakowi są często przyczyna choroby, które u immunokompetentnego gospodarza prowadzi do niedoborów immunologicznych.

Robaczyce pasożytujące w jelicie okresowo wywołują zespół złego wchłaniania poprzez enteropatię wysiękową. Chorobę charakteryzuje utrata łąknienia, biegunka, chudnięcie, niedokrwistość z niedoboru żelaza, foliantów i witaminy B12. Do rozpoznania niezbędne jest wykazanie zaburzeń wchłaniania przynajmniej w zakresie dwóch składników odżywczych [15].

Według Farthinga [16], w badaniach dodatkowych stwierdza się w przeważającej części niedokrwistość megaloblastyczną, zaburzenia wchłaniania tłuszczu, d-ksylozy i witaminy B12, przedłużony PTT z powodu niedoboru witaminy K, zmniejszenie stężenia K, Na, Cl, niedobory pierwiastków śladowych, zmniejszenia stężenia albumin z powodu jelitowej utraty, zmniejszenie stężenia cholesterolu, karotenów i witaminy A z powodu tłuszczowej biegunki. Z kolei w badaniu radiologicznym przewodu pokarmowego stwierdza się obecność poszerzonych pętli jelitowych, pogrubienie fałdów błony śluzowej, brak rzeźby śluzówkowej oraz segmentacja i kłaczkowanie barytu.

Badanie endoskopowe wykazuje poźebrowanie fałdów okrężnych i mozaikowaty rysunek błony śluzowej. W cięższej postaci występują zaniki kosmków. W badaniu histopatologicznym wycinka z błony śluzowej stwierdza się zmiany opisywane jako tropikalne zapalenie jelita czczego, często jednak obraz mikroskopowy jest nie charakterystyczny. Leczenie polega na zastosowaniu diety bezglutenowej, uzupełnianiu stanów niedoborowych drogą doustną, w przypadkach cięższych parenteralną oraz leczeniu objawowym w zależności od potrzeb.

BIEGUNKA

Biegunka stanowi zespół objawów charakteryzujący się zwiększoną częstotliwością wypróżnień lub zwiększeniem zawartości wody w stolcu, który może towarzyszyć różnym stanom, najczęściej infekcyjnym, a także, występować u osób podróżujących, zwłaszcza udających się do krajów o niskim standardzie sanitarno – higienicznym. Wśród krajów, w których istnieje zwiększone ryzyko zachorowania również na biegunkę u podróżnych, znajdują się: Afryka, Ameryka łaćcińska, Azja południowo-wschodnia, Bliski wschód. Częstość występowania zachorowania może dochodzić od 20 do 56% [15].

Przyjmuje się, że biegunkę rozpoznajemy u pacjentów, którzy oddają luźny stolec częściej niż trzy razy dziennie. W powstawaniu objawów choroby najczęściej bierze się pod uwagę mechanizmy: osmotyczny, sekrecyjny, wysiękowy i przyspieszony pasaż jelitowy. Wśród przyczyn natomiast istotną rolę odgrywają:

- czynniki infekcyjne (bakterie, wirusy, pasożyty, czynniki niezidentyfikowane),
- przyczyny żołądkowe (dumping syndrome),
- choroby jelita cienkiego (celiakia, limfoma, choroba Whipple'a, zakażenie pierwotniakiem jelita cienkiego *Giardia lamblia*),
- nieprawidłowa perystaltyka jelita występująca w niektórych chorobach, zwłaszcza z nałożoną infekcją bakteryjną (sklerodermia, amyloidozą, cukrzyca, nadczynność tarczycy),
- choroby jelit (gruczolakorak), zapalne choroby jelit (wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Cohna), zespół drażliwego jelita grubego w fazie biegunkowej, biegunka czynnościowa, AIDS zależne infekcje,
- przyczyny trzustkowe (guzy wysepek trzustki produkujące gastrynę i VIP),
- leki (alkalizujące, antybiotyki, leki przeczyszczające, naparstnica, kolchicina, sorbitol, fruktoza i inne),
- przyczyny metaboliczne (nadczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc, choroba Addisona, rakowiak).

Za około 80% zachorowań odpowiedzialne są bakterie wytwarzające enterotoksynę, a także niektóre wirusy. Te ostatnie przyczyny są najczęściej powodem biegunki podróżnych. Objawy podmiotowe i przedmiotowe pojawiają się stosunkowo wcześniej i charakteryzują się obecnością kurczowych bólów brzucha, nudnościami, wymiotami, biegunka i bóle brzucha mogą występować w różnych połączeniach, a także mogą pojawić się bóle głowy i bóle mięśni w przypadku etiologii wirusowej.

W badaniu przedmiotowym dominuje tkliwość jamy brzusznej. Bardzo istotne znaczenie przypisuje się zapobieganiu powstawania biegunki poprzez unikanie pokarmów i wody z nieznanego źródła, mycie i obieranie owoców, spożywanie gorących napojów i potraw, picie wody z pewnego źródła, profilaktykę antybiotykową. W momencie rozpoznania czynnika sprawczego stosuje się leczenie przyczynowe (przeciwbakteryjne zależne od czynnika etiologicznego, leki spowalniające perystaltykę, probiotyki oraz leczenie objawowe).

AMOEBIOZA

Należy do rozpowszechnionych w świecie zakażeń jelita grubego wywołanych inwazją pełzaków *Entameba histolytica* [17]. Wg WHO w krajach rozwijających się na zapalenie pełzakowe jelita grubego i postaciach pozajelitowych choruje 35 – 50 mln ludzi, a śmiertelność wynosi 0,1%. W Polsce należy ona do schorzeń zawleczonych. Wyróżnia się dwie postaci *E. histolytica*: trofozoit i cysta. Zakażenie najczęściej występuje drogą feralno-oralną.

Postać wegetatywną (trofozoit) dokonuje inwazji ściany jelita grubego, odżywia się strzępkami tkanek i bakteriami i wnika do wnętrza. Są one wydalane z kałem, tam też mogą się otorbić lub ginąć. Cysta są bardziej odporne na warunki środowiska zewnętrznego i mogą rozprzestrzeniać się od jednej osoby do drugiej pośrednio przez pożywienie lub wodę, odbywa się to częściej miejscach o niedostatecznym stanie sanitarnym.

Pełzaki dokonują inwazji krypt gruczołów jelita grubego i przesuwać się do błony podśluzowej, a następnie rozchodzą wachlarzowato na boki tworząc owrzodzenia przypominające butelkę. W około 40% chorych z amebiazą pasożyty mogą przedostać się do naczyń wrotnych i na podłożu zatorów wątrobie wytwarzać pojedyncze lub mnogie ropnie osiagające czasami wielkość 10 cm średnicy [18].

Choroba może przebiegać jako zakażenie bezobjawowe, pełzakowe zapalenie jelita grubego lub zakażenie miejscowe ograniczone do kąticy lub wstępniczy imitujące guz lub owrzodzenie oraz postacią pozajelitową. Rozpoznanie ustala się w oparciu o obraz kliniczny potwierdzony wykazaniem *E. histolytica* w kale lub w tkankach. W przypadku pełzakowicy pozajelitowej rozpoznanie jest trudniejsze. Wymaga wykonania testów serologicznych wykrywających swoiste przeciwciała, USG lub TK oraz pobrania za pomocą biopsji aspiracyjnej materiału z ropnia. Leczeniem z wyboru jest leczenie Metronidazolem albo tynidazolem. W przypadku ropnia jego ewakuacja.

MALARIA

Występuje w strefie między 30 stopniem szerokości geograficznej północnej a 60 szerokości geograficznej południowej. Malaria wywołana jest przez pięć typów różnych zarodźców. Choroba może przebiegać w trzech fazach (faza zimna, faza gorąca i faza ustępowania objawów).

Obraz chorobowy wielonarządowy. Ze strony przewodu pokarmowego mogą wystąpić nudności wymioty żółtaczka, hepatosplenomegalia, a także objawy przypominające ostry niezbyt żołądkowo-jelitowy. Podstawowym mechanizmem odpowiedzialnym za wystąpienie objawów jest rozpad zakażonych erytrocytów będący przyczyną zmiany antygenowości, hipersplenizmu, a także uogólnionej reakcji zapalnej w wyniku stymulowanej aktywacją cytokin [19,20].

WIRUSOWE ZAPALENIA WĄTROBY

Ostre wirusowe zapalenia wątroby charakteryzują się występowaniem zespołu objawów klinicznych, biochemicznych i patomorfologicznych w następstwie uszkodzenia wątroby (hepatocytów) przez infekcję wirusową [20,21,22,23]. Obecnie wyróżnia się pięć typów wirusów hepatotropowych (A,B,C,D,E), których rozpowszechnienie w świecie jest duże, a szczególnie w krajach rozwijających się.

Zakażenia wirusowe A i E transmitowane są drogą jelitową i nie prowadzą do przewlekłego zapalenia wątroby. Zakażenia B,C,D, natomiast są transmitowane drogą pozajelitową (przez uszkodzoną skórę lub śluzówkę).

WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU A

Wywołane jest przez wirusy należące do Enterowirusów z rodzaju Picornaviridae. Zakażenie następuje drogą pokarmową. Zachorowania mogą mieć charakter sporadyczny lub grupowy np. w przypadku spożycia skażonej żywności. Materiałem zakaźnym mogą być: kał, ślina, krew. Wirus zostaje wydalony z kałem po okresie inkubacji lub po około 2 tygodniach od momentu infekcji. Zakażenie wirusowym zakażeniem wątroby typu A stanowi około 50% wszystkich zachorowań na świecie z powodu wirusowego zapalenia wątroby. Średnia i wysoka zachorowalność na wirusowe zapalenie wątroby typ A (HAV) występuje w krajach Afryki, Azji południowo-wschodniej, Ameryki środkowej.

Obraz kliniczny wirusowego zapalenia wątroby Typu A może być bardzo zróżnicowany od bezobjawowego do piorunującego zapalenia wątroby. Najczęściej jednak występuje postać bezzłotaczkowa z niewielkimi objawami ze strony przewodu pokarmowego. Będą to nudności, wymioty, bóle brzucha, mięśni i stawów. W postaci przebiegającej z cholestazą wewnątrzwątrobową występuje zwyczajka enzymów wskaźnikowych wątroby. Rokowanie w przypadku HAV jest dobre.

W profilaktyce obowiązują ścisłe wymogi higieny indywidualnej i grupowej. Im wyższe są standardy stanu sanitarno-higienicznego, tym niższy jest odsetek osób seropozytywnych HAV [21]. W późniejszych badaniach wykazano również, że istnieje dodatnia korelacja między częstością występowania zakażenia H. pylori, obecnością zakażenia HAV, a stanem sanitarno-higienicznym danego rejonu [13]. Istotne znaczenie w profilaktyce HAV przypisuje się przechowywanie środków spożywczych. Profilaktyka czynna polega na stosowaniu szczepionek, kontroli punktów ujęć wodnych, sanitariatów publicznych, właściwe usuwanie ścieków i odpowiedniego stosowania szczepionek anty HAV lub szczepionek skojarzonych anty-HAV i anty-HBV

Zaleca się czynną profilaktykę dla osób podróżujących, bądź pełniących służbę wojskową w obszarach endemicznych, u dzieci i młodzieży przebywającej w środowisku o wysokiej zapadalności, jak i zatrudnionych przy produkcji i dystrybucji żywności.

OSTRE WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYP B - HEPATITIS VIRALIS TYP B (HBV)

Należy do najlepiej poznanych, a jednocześnie najbardziej złożonych czynników wirusowych. Jedynym rezerwuarem HBV jest człowiek. Możliwe są trzy drogi zakażenia: pozajelitowa, płciowa, okołoporodowa [23]. Częstość występowania na świecie przeciwciał anty-hepatitis C jest stosunkowo stała i waha się od 0,5% do 2%. Częstość tą obserwuje się w krajach Azji południowo-wschodniej, Australii, Ameryki północnej, Chile i Argentyny.

W krajach o dużym zagrożeniu zachorowalnością HBV u 8-20% populacji występuje dodatni antygen powierzchniowy (HBsAg). W powstawaniu choroby pewne znaczenie przypisuje się czynnikom zagrożenia, jakkolwiek nie występują one u wszystkich. Do czynników tych zalicza się: bliski kontakt z chorym na HBV, wykonywanie procedur inwazyjnych, uzależnienia od narkotyków podawanych dożylnie, wielu partnerów seksualnych, homoseksualizm, kontakty z materiałem zakaźnym [22,24].

Zakaźna cząstka wirusa (Dane) składa się z części rdzeniowej i otaczającego ją płaszczka. Część rdzeniowa zawiera dwuniciowy kolisty DNA oraz polimerazę DNA, są one replikowane wewnątrz jąder zakażonych hepatocytów. Przynajmniej 4 wyodrębnione układy są związane z zakażeniem wirusem HBV. Są to antygen powierzchniowy (HBsAg), antygen rdzeniowy (HBcAg), antygen e, obecność wirusa zapalenia wątroby D (typu delta).

Objawy kliniczne nie różnią się istotnie od obserwowanych w HAV, wykazują jednak tendencję do wolniejszego narastania. Przebieg jest na ogół cięższy dotyczy to szczególnie postaci żółtaczkowej. U osób starszych choroba może przebiegać rzutami. W rozpoznaniu szczególne znaczenie przypisuje się badaniom serologicznym, a u chorych o ciężkim przebiegu również badaniom morfologicznym [22,23]. Leczenie postaci o średnim przebiegu, jak w HAV.

Podstawą zapobiegania jest ścisłe przestrzeganie wymogów profilaktyki swoistej i nie swoistej, polegające na zapobieganiu zakażeniom, odpowiednim obchodzeniu się z materiałem zakaźnym oraz szczepienia szczepionką HBV.

OSTRE WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY – HEPATITIS VIRALIS C (HCV)

Wirus zapalenia wątroby typu C należy do rodziny Flaviviridae. Cechuje go wysoki stopień zmienności genetycznej spowodowany nieprecyzyjną kontrolą odczytu kodu genetycznego podczas procesu replikacji. Na świecie częstość występowania przeciwciał anty – hepatitis C waha się od 0,5-2%. Obraz kliniczny choroby przypomina zakażenie wirusami HAV i HBC.

W badaniu przedmiotowym daje się stwierdzić powiększona wątroba. W rozpoznaniu istotne znaczenie posiadają badania serologiczne, wirusologiczne i badanie morfologiczne.

W leczeniu stosuje się leki przeciwwirusowe, a także interferon w celu zwiększenia szansy eliminacji wirusa w ostrej fazie choroby. Zapobieganie polega na przestrzeganiu ogólnych zasad zapobiegania zakażeniom [22]. Aktualnie nie ma szczepionki przeciw HCV.

OSTRE WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYPU D - HEPATITIS VIRALIS D (HDV)

Wirusowe zapalenie wątroby typu D występuje u osób zakażonych wirusem HBV, u których wykrywa się HBsAg. Molekularne reakcje tych dwóch wirusów wskazują na możliwość supresji replikacji HBV przez HDV.

HDV jest spotykane we wszystkich regionach świata, a obszary jego endemicznego występowania to: basen Morza Śródziemnego, niektóre kraje Afryki, regiony Azji Centralnej i południowo-wschodniej oraz północne obszary Ameryki południowej [24]. Drogi szerzenia wirusa HDV są takie same jak wirusa HBV. Okres wylegania różnie długi, może trwać do 180 dni. Choroba może przebiegać jako ostre, nadostre, podostre i przewlekłe zapalenie wątroby. W postępowaniu nie ma swoistego leczenia zapaleń wątroby wywołanych zakażeniem HDV, jednym znanym sposobem profilaktyki przed HDV jest szczepienie przeciw HBV.

OSTRE WIRUSOWE ZAPALENIE WĄTROBY TYP E

Zachorowanie jest wywołane obecnością zakażenia HEV. Czynnikiem etiologicznym należy do wirusów Caliciviridae. Pierwotnym miejscem replikacji wirusa jest przewód pokarmowy. Choroba występuje endemicznie w krajach Azji środkowej i południowo-wschodniej. Czynnikiem ryzyka jest podróż i przebywanie w rejonach endemicznych. Obraz kliniczny i przebieg choroby nie różni się od HAV. Zapobieganie polega na zachowaniu wysokich standardów higieny.

SCHISTOSOMOZA

Choroba pasożytnicza wywołana przez przywry z rodziny Schistosoma spp. Występuje w klimacie tropikalnym i subtropikalnym. Choroba może przebiegać bezgorączkowo, a po kilku latach trwania przechodzi w postać przewlekłą. W przebiegu schistosomozy przewlekłej może ona wystąpić pod postacią polipowatości okrężnicy z krwistą biegunką, bądź pod postacią nadciśnienia wrotnego z krwotokami, splenomegalią i widocznymi objawami hipersplenizmu [24].

CHOROBA DENGA

Choroba wywołana przez wirusy dengi przenoszone przez kilka gatunków komarów z rodzaju Aedes, szczególności Egipt. Ludzie zainfekowani wirusem mogą wykazywać łagodne objawy (80%). W 5% jednak występują objawy zagrażające życiu.

Objawy ze strony przewodu pokarmowego to: pogarszający się ból brzuch, powiększenie wątroby, krwawienia śluzówkowe z przewodu pokarmowego [25].

Przedstawiona problematyka w pracy dotyczy nie tylko chorób charakterystycznych dla tropiku, ale również pewnych chorób z którymi osoby wyjeżdżające mają do czynienia we własnym kraju. Odpowiednie przygotowanie, znajomość zagrożeń na danym terenie będącym celem podróży, a także przestrzeganie określonych zasad zawartych w oddzielnych przepisach może zmniejszyć ryzyko zachorowania. Niemniej jednak, jak wykazały wcześniej prowadzone prace, całkowicie go nie wyeliminuje.

Zdaniem cytowanych wcześniej autorów [5,3] choroby tropikalne są istotną przyczyną konsultacji powracających z tropiku. Uważa się także, że imigranci w grupie osób podróżujących stanowią istotne ryzyko powszechnych chorób tropikalnych, szczególne znaczenie przypisuje się tutaj gorączce denga i schistosomiasie.

TROPICALNE PRZEWLEKŁE ZAPALENIE TRZUSTKI

Dotyczy głównie ludzi młodych i występuje zwłaszcza wśród ludzi nie dożywionych przypuszcza się, że w etiologii tego schorzenia biorą udział zespół niedożywienia, zatrucie cyjankami, niedobór mikroelementów, a także postuluje się wpływ wolnych rodników tlenowych. Bierze się także pod uwagę czynniki genetyczne (mutacje genu CFTR – transmembrane conductance regulator gene), choroby autoimmunologiczne, a także zmiany stylu życia. Choroba jest obserwowana w wielu krajach np. Uganda, Nigeria, Kongo, Malawi, Zambia, Ghana, Tunis, Madagaskar, Sri Lanka, Malezja, Thailandia, Indie, Bangladesz, Brazylia [26,27,28].

Charakteryzuje się występowaniem bólów brzucha u osób młodych, kamicy trzustkowej i cukrzycy u osób dorosłych. Przy czym istnieje wysokie prawdopodobieństwo metaplastji złośliwej i innych powikłań w obrębie trzustki. Ponadto w patologii trzustki w tropikalnym przewlekłym zapaleniu trzustki charakterystycznymi są postępujące zwłóknienia w kształcie grona U części pacjentów zmiany dotyczą wysepek trzustkowych, powodujących przerost, a także może wystąpić cukrzyca z oporną kwasicią.

Wzrost turystyki zagranicznej do krajów tropikalnych, a także udział polskich żołnierzy w misjach pokojowych na świecie stwarzają poważne niebezpieczeństwo zawleczenia do kraju licznych chorób zakaźnych i tropikalnych, co stwarza duże zagrożenie zdrowotne dla krajów stałego pobytu.

BIBLIOGRAFIA

1. Korzeniewski K.: Charakterystyka strefy klimatu tropikalnego. W ks. "Zarys medycyny tropikalnej" pod red. R. Olszńskiego. Wyd. WIM, Warszawa, 2006; 9 – 16;
2. Korzeniewski K.: Rola służby zdrowia w doborze kandydatów do służby poza granicami państwa. Roczni Sł Zdr, 2006 – 2008, 166 – 169;
3. Kierznikowicz B, Nahorski W, Morawiec B.: Problemy epidemiologiczne i trudności diagnostyczno-terapeutyczne niektórych chorób tropikalnych przywlekanych do Polski. Roczni Sł Zdr MW, 2006 – 2008, 171 – 181;
4. Iwańczak K, Klocka RK, Potyrała M.: Częstość występowania chorób przelyku, żołądka i dwunastnicy u dzieci. Przegl Pediat, 1993; 23(3):145 – 150;
5. Ansart S, Perez L, Vegeby O, et al.: Illnesses in the travelers returning from the tropics: a prospective study of 622 patients. Journal of travels Medicine, 2005; 12:312 – 318;
6. Korzeniewski K.: Charakterystyka strefy klimatu tropikalnego. W ks. "Zarys medycyny tropikalnej" pod red. R. Olszńskiego. Wyd. WIM, Warszawa, 2006; 9 – (jako 2). Korzeniewski K.: Rola służby zdrowia w doborze kandydatów do służby poza granicami państwa. Roczni Sł Zdr, 2006 – 2008, 166 – 169;
7. Basso L, Beattie S, Clune JO, et al.: A descriptive follows-up Study on Helicobacter pylori infection before and after exposition to war area. Eur J Epidemiol, 1994; 10(1):109 – 111;
8. Bisselli R, Fortini M, Maticardii PM, et al.: Incidence of Helicobacter pylori infection in a cohort of Italian Military students. Aeronautica Milit Ital, 1999; 27(3):187 – 91;
9. Jerzemowski M.: Ocena profilu chorób górnego odcinka przewodu pokarmowego u żołnierzy z uwzględnieniem zakażenia Helicobacter pylori. Praca dokt., Łódź, 2007;
10. Kyriazanos J, Ilias I, Lazaris G, et al.: A kohort study on Helicobacter pylori serology before after induction to the Hellenic Navy Milit Med, 2001; 166(5):411 – 415;
11. Hyams KC.: Gulf War Syndrome: Potential Role of Infections Disease. Curr Opin Infect Dis, 1999; 12(5):439 – 443;
12. Taylor DN, Sanchez JL, Smoak BL, et al., Helicobacter pylori infection in Dessert Storm troops. Clin Infect Dis, 1997; 25:979 – 982;
13. Knigge K.: Rola Helicobacter pylori w chorobach układu pokarmowego. Rozpoznawanie i eradykacja. Mp Dypl, 2002; 11(3):79 – 87;
14. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al.: Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht IV/Florence Consensus Report. Gut, 2012; 61:646 – 664;

15. Becker SL, Vogt J, Knopp S. et al.: Persistent digestive disorders in the tropics causative infections pathogens and reference diagnostic tests. *BMC Infectious Diseases*, 2013; 13:37;
16. Farthing MJ.: Tropical malabsorption and tropical diarrhea. W ks. "Gastrointestinal and Liver Disease" pod red. M. Feldman, Friedman LS, Sleisenger MH. Wyd. Saunders. Philadelphia, London, 2002; 2:1842 – 1846;
17. Gruszecki L, Kondrat J, Jerzemowski J, Zwierz Cz.: Ropnie wątroby w przebiegu amebozy. *PTL*, 1966; 23:879 – 881;
18. Felczak-Korzybska I.: Czynniki zakaźne przenoszone przez krew i pojedyncze składniki w klimacie tropikalnym (Peizakowica). W kxs. pod red. R. Olszańskiego "Problemy zdrowotne w tropiku. Wyd.WIM, Warszawa, 2009; 189 – 197;
19. Morawiec B.: Czynniki zakaźne przenoszone przez krew i pojedyncze składniki w klimacie tropikalnym (malaria). W kxs. pod red. R. Olszańskiego "Problemy zdrowotne w tropiku. Wyd.WIM, Warszawa, 2009; 123 – 129;
20. Korsak J.: Czynniki zakaźne przenoszone przez krew i pojedyncze składniki w klimacie tropikalnym. W ks. pod red. R. Olszańskiego "Problemy zdrowotne w tropiku. Wyd.WIM, Warszawa, 2009; 107 – 122;
21. Juszczyk J.: Ostre wirusowe zapalenie wątroby. W podr. "Choroby wewnętrzne", pod red. A. Szczeklika. Wyd. Medycyna praktyczna. Kraków, 2016; 205:907 – 915;
22. Ghang MG, Liang TJ.: Acute viral hepatitis. W ks. "Atlas of Gastroenterology" pod red. DM Alpers, Kaloo AN, Kaplowitz N, Owyang Ch, Powell DM. Wyd IV. Wiley, Blackwell and Sons. Ltd publication, 2009, 623 – 635;
23. Strader B, Wright B, Thomas DL, et al.: Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *AASLD practice guideline: Hepatology*, 2004; 39:1147 – 1171;
24. Goljan J.: Czynniki zakaźne przenoszone przez krew i pojedyncze składniki w klimacie tropikalnym (Schistosomoza). W kxs. pod red. R. Olszańskiego "Problemy zdrowotne w tropiku. Wyd.WIM, Warszawa, 2009; 198 – 201;
25. Nguyen vV, Willis B.: Dengue. *N Engl J Med*, 2012; 336(15):1423 – 1432;
26. Mohan V, Pitchumoni CS.: Tropical chronic pancreatitis. W ks. "The pancreas" pod red. Berger HG, Warshaw AL, BUchler MW, Car-Locher DL, 2002; 688 – 697;
27. Mohan V, Chari ST, Viswanathan M. et al.: Tropical pancreatitis in southern India. *Proc Roy Physicians Edin*, 1990; 20(1):34 – 42.
28. Pezzilli R, Lioce A, Frulloni L.: Chronic pancreatitis: A Changing Etiology? *Journal of Pancreas*, 2008; 9(5):588 – 592.

prof. dr hab. med. Romuald Olszański

Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej

Wojskowy Instytut Medyczny

ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3

skr. poczt. 18

romuald.olszanski@wp.pl

